

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

N°

449

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

NAFTALIS Ichil

Né le 30 Décembre 1909, à Baçau (Roumanie)

Contribution à l'étude
du
Tétanos cérébral

Président : M. A. BAUDOUIN, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE PICART
59, Boulevard Saint-Michel, 59

1936

ANNÉE 1936

N°

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

NAFTALIS Ichil

Né le 30 Décembre 1909, à Bacau (Roumanie)

Contribution à l'étude
du
Tétanos cérébral

Président : M. A. BAUDOUIN, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE PICART
59, Boulevard Saint-Michel, 59

1936

I. — PROFESSEURS

MM.

AAatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale.....	{ LOEPER
	{ CARNOT.
	{ CLERC.
	{ MARCEL LABBÉ.
	{ LEREBOULLET.
	{ NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des ma-	GUILLAIN.
ladies de l'encéphale.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies cutanées et syphiliti-	{ CUNÉO.
ques	{ GOSSET.
Clinique des maladies du système nerveux	{ GRÉGOIRE.
Clinique des maladies infectieuses.....	{ LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	{ TERRIEN.
	{ MARION.
Clinique ophtalmologique.....	{ BRINDEAU.
Clinique urologique	{ COUVELAIRE.
	{ JEANNIN.
Clinique d'accouchements.....	{ MOCQUOT.
Clinique gynécologique.....	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	RATHERY.
pédie	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique médicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SERGENT.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	EEZANÇON.
Clinique propédeutique.....	MATHIEU.
Clinique de la Tuberculose.....	HOVELACQUE.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	{ MULON.
dulte	{ OLIVIER.
Professeurs sans chaire.....	{ VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie médicale.....	BERNARD ETIENNE.
Pathologie médicale.....	BOULIN.
Histologie	BULLIARD.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique	DOGNON.
Urologie	FEY.
Parasitologie	GALLIARD.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES
Physiologie	GAYET.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Obstétrique	LACOMME.
Obstétrique	LANTUEJOL.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Pathologie expérimentale.....	LEMAIRE.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Pharmacologie	Mlle J. LEVY.
Neurologie et Psychiatrie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie médicale.....	MOUQUIN.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Pathologie chirurgicale.....	PETIT-DUTAILLIS.
Médecine légale.....	PIEDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Physiologie	RICHET.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale.....	SÈNEQUE.
Pathologie expérimentale.....	TROISIÈRE.
Pathologie médicale.....	TURPIN.
Obstétrique	VIGNES.
Pathologie chirurgicale.....	WILMOTH.
Hydrologie.....	BEZANÇON Justin.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.....	ALGLAVE.
Pharmacologie	BUSQUET.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Physique	N.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
BLAAMI.	} Clinique médicale	BASSET.	} Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUENU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR-VALLERY- RADOT.			
SEZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale..		
ECALLE			
GUENIOT.			
LE LORIER.			
LEVY-SOLAL.			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.
Stomatologie.....	RUPPE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON GRAND-PERE

A MA MERE ET A MON PERE

*qui m'ont donné l'exemple d'une vie
de travail et de droiture; bien faible
témoignage de mon amour filial et
de ma profonde reconnaissance pour
tous les sacrifices consentis.*

A MON FRERE AINE

LE DOCTEUR S. NAFTALIS

MÉDECIN DE L'HOPITAL CAROL I^{er}

VALEA-REA (ROUMANIE)

*dont la conduite et l'amour dans
l'exercice de l'art médical sera pour
moi un guide précieux dans ma
carrière.*

A MES SŒURS

A MES FRERES

A MES BELLES-SŒURS ET MES BEAUX-FRERES

A MES NIÈCES ET MES NEVEUX

A MA FAMILLE

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur BAUDOUIN

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MÉDECIN DE L'HOPITAL HOTEL-DIEU

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE MÉDICALE
ET GÉNÉRALE A LA FACULTÉ

*En remerciement pour le grand
honneur qu'il nous a fait, en accep-
tant la présidence de cette thèse.
Qu'il veuille bien trouver ici notre
hommage respectueux.*

A NOTRE MAITRE

Le DOCTEUR PAUL JACQUET

MÉDECIN DES HOPITAUX DE PARIS

*Qu'il reçoive ici l'expression très
respectueuse de notre gratitude
pour la bienveillance avec laquelle
il nous a guidé dans ce travail, dont
il nous a inspiré le sujet.*

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
DE MEDECINE DE TOULOUSE

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
DE MEDECINE ET DES HOPITAUX DE PARIS

AVANT-PROPOS

Le 26 mars 1935, un homme de 30 ans dans le coma est admis dans le service de notre Maître, M. le Docteur Jacquet, à l'hôpital Ambroise-Paré (Boulogne-sur-Seine). Le malade, qui était veilleur de nuit dans un magasin d'alimentation, a fait au courant de la nuit précédente, pendant qu'il était à son poste, une crise d'excitation furieuse. On l'a trouvé le matin au milieu de débris de toutes sortes et avant d'être hospitalisé il a fait plusieurs crises convulsives. Un examen plus détaillé du malade et l'évolution de certains symptômes ont imposé le diagnostic de tétanos débutant par des troubles psychiques, qui a été confirmé ultérieurement par un examen bactériologique.

Inspiré par notre Maître, M. le Docteur Jacquet, que nous remercions pour l'honneur qu'il nous a accordé, nous avons recherché les autres cas déjà publiés dans la littérature et avons repris en même temps l'étude sommaire de cette curieuse forme clinique de tétanos, ce qui a fait le sujet de notre travail.

Nous remercions dès maintenant tous les auteurs des publications et des ouvrages que nous avons été amenés à consulter pour notre documentation.

Nous remercions également l'éminent observateur, M. le Docteur Auguste Lumière (de Lyon) pour la bienveillance avec laquelle il nous a fait parvenir ses observations personnelles concernant notre sujet.

INTRODUCTION

Dans ce modeste travail, nous nous proposons à étudier les différentes formes et les modalités d'apparition du tétanos cérébral.

Il importe donc de ne pas confondre le tétanos cérébral avec le tétanos céphalique. Ce dernier est dû le plus souvent à une blessure de la face ou de ses cavités. Son tableau clinique fut tracé en 1870 par Rose.

Le tétanos céphalique comprend le tétanos de Rose, le tétanos ophtalmoplégique, les tétanos céphaliques sans paralysies et enfin le tétanos cervico-céphalique.

Le tétanos de Rose qui survient à la suite d'une blessure de la région orbito-naso-malaire, débute par de la rigidité des muscles masticateurs. Peu de temps après, il s'établit une paralysie faciale flasque d'origine périphérique et de même côté de la blessure. On observe assez rarement une diplégie faciale. L'opisthotonos reste limité à la région cervicale, car seuls les muscles de la face et du cou sont touchés. La dysphagie est fréquente, mais la forme hydro-phobique est très rare. La mortalité est de 42 % d'après Villar, de 58 % d'après Brunner. D'après Forgue, la mortalité serait plus élevée et le malade meurt d'intoxication bulbaire.

Le tétanos ophtalmoplégique se caractérise par une paralysie du territoire du moteur oculaire externe et moteur oculaire interne. Dans la forme bulbo-paralytique de Worms, il y a également atteinte de l'hypoglose.

Dans le tétanos céphalique sans paralysie, le malade

est emporté par le phénomène d'intoxication bulbaire alors que la rigidité n'a pas encore dépassé les muscles cervicaux.

Quant au tétanos cervico-céphalique, il est très grave. Le malade meurt en proie d'un trismus intense, des spasmes du pharynx, de l'œsophage et de la glotte.

Il nous a paru utile à exposer ces quelques faits cliniques en dehors de notre sujet afin qu'il n'y ait pas de confusion avec le tétanos cérébral qui est accompagné toujours des accidents d'ordre psychique que l'on ne trouve jamais dans le tétanos céphalique.

DEFINITION ET HISTORIQUE

C'est à la suite des expériences de Roux et Borrel de 1898 que le terme de tétanos cérébral fut créé. Ces auteurs, après avoir rappelé l'affinité de la cellule nerveuse et de la toxine tétanique qui résulte de la célèbre expérience de Wassermann et Takaki, disent notamment : « Cette affinité spécifique des éléments nerveux s'exerce lorsqu'on introduit un peu de celle-ci dans la substance même du cerveau du lapin. On détermine ainsi une maladie caractéristique, le TÉTANOS CÉRÉBRAL ». (Annales de l'Institut Pasteur, avril 1898).

La guerre dernière est venue ajouter à ces faits d'ordre expérimental plusieurs cas cliniques permettant ainsi de mieux étudier la définition précédente.

Dans l'étude du tétanos cérébral, nous allons considérer deux périodes : la première expérimentale et la deuxième plus récente, surtout clinique.

Tizzoni et Mlle Cattani firent pénétrer la toxine tétanique sous la dure-mère. (Archiv für experimentale Pathologie, 1890).

Roux et Borrel injectèrent la toxine dans le cerveau même des animaux d'expérience et obtinrent le tétanos cérébral (Annales de l'Institut Pasteur, 1898).

En 1912, Jean Camus obtint une affection ressemblant au tétanos cérébral, après une injection intra-veineuse de toxine tétanique consécutive à une irritation aseptique des méninges.

Joukowsky en 1900, et Manonélian en 1915 ont étudié

l'anatomie pathologique du tétanos cérébral (Annales de l'Institut Pasteur, 1900 et 1915).

Les premières observations cliniques furent communiquées pendant la guerre par Lumière, Bérard et Astier. Nous y trouvons onze cas de tétanos cérébral. D'autres auteurs ont communiqué des cas isolés :

L. C. Bailleul et Worms à la Société de chirurgie de Paris, 1919 (contribution à l'étude du tétanos atypique, Obs. III, p. 641).

P. Beaussart à la Société médicale des hôpitaux, 1921, p. 546 (état dépressif, tentative de suicide, tétanos céphalique, rechute, état confusionnel, tétanos encéphalique). Mais dans cette observation, il faut faire des réserves, car le malade dont il s'agit, avait déjà présenté bien avant la contamination tétanique un état confusionnel et dépressif à la suite d'une fièvre typhoïde.

Sabrazès et de Grailly, dans le Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest de 1924, publièrent deux observations de tétanos cérébral à issue fatale.

Le Docteur P. Jacquet, en mars 1935, a eu en traitement dans son service à l'hôpital Ambroise-Paré, un cas de tétanos cérébral. Cette observation communiquée par MM. P. Jacquet, Thiéfry, Maury et nous-mêmes à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris sera relatée à la fin de ce travail.

RECHERCHES EXPERIMENTALES

Tizzoni et Mlle Cattani, dans leurs expériences ont étudié les faits de la toxine tétanique injectée sous la dure-mère. Ils ont obtenu un tétanos mixte : cérébral et médullaire. Les animaux d'expérience ont présenté quelques manifestations de tétanos cérébral qui étaient suivies peu de temps après par de la raideur des muscles. Ces expériences ont été reprises par Vaillard, Conrad Brünner (*Beiträge für Klinische Chirurgie*, 1894). Ces auteurs, à la suite de l'introduction de la toxine dans la cavité arachnoïdienne, ont obtenu un tétanos banal. Donc on ne peut pas provoquer le tétanos cérébral par l'introduction de la toxine dans les méninges et il est probable que Tizzoni et Mlle Cattani ont dû léser l'écorce cérébrale.

Roux et Borrel ont étudié l'effet de la toxine injectée dans la substance cérébrale même. L'opération par elle-même, d'après les auteurs, est presque inoffensive. Elle consiste à faire à l'aide d'un foret un petit trou dans les os du crâne du lapin et on enfonce l'aiguille de la seringue en plein cerveau à une profondeur réglée d'avance, en injectant 1/20 ou 1/10 de cc. suivant la dilution de la toxine. Le lapin qui, dans les heures qui ont suivi l'opération, ne présentait aucun symptôme, au bout de 8 à 12 heures devient inquiet, change de place à chaque instant. Il paraît en proie à des hallucinations, il cherche à cacher sa tête, il tourne autour de sa cage. Si on lui ouvre la cage, il s'enfuit dans un coin du laboratoire.

On peut observer des crises convulsives avec émissions d'urine. L'intensité de la maladie varie avec la dose de la toxine injectée. Avec 1/10 de cc. les accès convulsifs étaient très rapprochés, évolution en 12 à 20 heures. Avec une dose plus faible, l'affection peut durer 8 à 15 jours. Les toutes petites quantités de toxine donnent un tétanos guérissable avec petits accès épileptiformes, amaigrissement et qui dure parfois plus d'un mois.

Roux et Borrel ont fait les mêmes expériences sur des autres animaux :

Le cobaye à poids égal résiste mieux à l'injection intra-cérébrale de toxine tétanique. On obtient un tétanos cérébral qui ressemble à celui du lapin.

Chez le rat l'incubation est de 40 heures à trois jours et pour provoquer l'éclosion de la maladie, il faut une dose supérieure à la dose toxique par voie sous-cutanée, contrairement à ce qui se passe pour le lapin et le cobaye. Ici encore, les manifestations psychiques dominent : fugue, terreur soudaine. Durant la crise, l'animal paraît obéir à une impulsion intérieure. L'accès passé, il reste calme pendant un certain temps malgré les excitations.

Chez la souris, le tétanos cérébral est moins dramatique. La toxine paraît ne produire au début aucun effet sur l'animal. Plus tard l'animal est stupéfié, lent dans ses mouvements et meurt amaigri sans contractures.

Jean Camus (Société de Biologie de Paris, juillet 1912), dans ses expériences faites sur des chiens, après avoir produit une encéphalopathie saturnine par injection intra-rachidienne d'une solution de chlorure de plomb à 1 p. 500, obtint la même maladie par une injection intraveineuse de la même solution après avoir provoqué au préalable chez ses animaux une méningite aseptique irritative.

Il eut l'idée de comparer les effets produits par cette substance toxique aux effets produits par une toxine — la toxine tétanique. — Il obtint alors une encéphalopa-

thie avec troubles psychiques ressemblant de très près à la forme de tétanos cérébral décrite par Roux et Borrel.

Sur un lot de 6 chiens, il fit les expériences suivantes :

a) Le premier chien reçut 2 cc. du mélange irritant aseptique et peu de temps après 4 cc. de toxine tétanique dans la veine saphène. Voici d'ailleurs son observation :

OBSERVATION I

Chien loulou, poids 8 kilogrammes. Le 11 juin, à 11 heures 12 minutes, il reçoit dans le liquide céphalo-rachidien entre atlas et l'occipital 2 cc. du mélange irritant aseptique (eau distillée 12 cc., acides gras de coton 4 gouttes nucléinate de soude 0, 30 gr.). A 11 h. 43, il reçoit en outre dans la veine saphène 4 cc. de toxine tétanique. Le 12 et le 13 juin il est triste et reste couché, mais à part un peu de raideur du rachis quand il marche, il paraît normal. Le 14 juin, il a un aspect étrange : la gueule ouverte, la langue pendante, les yeux hagards avec strabisme, il marche en écartant les pattes avec ataxie. Il se gratte la tête par moment, il tombe parfois sur le dos en s'agitant et en donnant des coups de gueule dans le vide. Le 15 juin, l'état est le même, il n'a pas de tétanos généralisé, il meurt dans la nuit du 15 au 16 juin. On trouve à l'autopsie de la méningite du bulbe, de la protubérance et de la moëlle cervicale.

b) Le deuxième chien reçoit également 2 cc. de mélange irritant dans le liquide céphalo-rachidien suivis d'une injection intra-veineuse de 3 cc. de toxine tétanique. Trois jours après, il fit un tétanos cérébral analogue au premier.

Sur les autres chiens (3^e, 4^e, 5^e et 6^e), Camus fit des expériences-témoins qui lui démontrèrent que le mélange irritant à lui seul ne produit pas de réaction notable (3^e et 4^e chien) et que l'injection intra-veineuse de toxine

tétanique sans injection irritative produit un tétanos généralisé classique (5° et 6° chien).

P. Descombey, en 1925 (Compte rendu de la Société de Biologie, séance du 21 février), en se basant sur l'affinité de la toxine tétanique et la substance cérébrale, a réussi à vacciner le cobaye par injection intra-cérébrale d'anatoxine tétanique. Rappelons que P. Marie (C. R. de la Société de Biologie, 1907) a tenté, sans succès toutefois, l'immunisation du lapin par injection de toxine tétanique dans le cerveau.

Descombey injecta 0,10 cc. d'anatoxine dans une hémisphère. Il fait trois lots des animaux. Au bout de 20 jours, il éprouve les cobayes du premier lot par injection intramusculaire de 1, 2, 5, 10 doses mortelles de toxine tétanique. Il injecte les mêmes doses chez des animaux témoins qui meurent du deuxième au quatrième jour tandis que 30 % des vaccinés résistent, 45 % présentent du tétanos et résistent, 25 % meurent. Tous ont le tétanos avec 20 doses mortelles et la mortalité est de 100 %. Sur le deuxième et troisième lot, Descombey a constaté que l'immunité se renforce avec le temps.

On peut donc conclure que la vaccination intracérébrale a la même valeur que la vaccination sous-cutanée.

SYMPTOMATOLOGIE

Courtois-Suffit et Giroux qui ont passé en revue, en 1916, les différentes formes de tétanos, n'ont jamais observé de troubles cérébraux. En effet, il était classique d'observer au cours de cette maladie, une intégrité parfaite de l'intelligence et de la sensibilité, à tel point que celle-ci constituait un élément important de diagnostic différentiel entre certaines formes de tétanos et les méningites.

Un an après, en 1917, Bérard et Lumière, dans leurs travaux faits sur plusieurs cas de tétanos, enregistrés au début de la guerre, ont attiré l'attention sur la fréquence relative des troubles psychiques dans le tétanos cérébral.

C'est ainsi qu'on a reçu une confirmation clinique de cette nouvelle forme de tétanos étudiée expérimentalement depuis les travaux de Roux et Borrel en 1898.

Les tétanos cérébraux sont en général des tétanos tardifs. Voici, d'après les statistiques, les temps écoulés entre la blessure et les premiers symptômes de tétanos :

Statistique de Bérard et Lumière : 70 jours, 59, 53, 43, 40, 30, 29, 22, 18, 10 (décès).

Observations de Sabrazès : 49 jours (décès), 9 jours (décès).

Observation de Worms : 8 jours.

Observation de Couteaud : 8 jours.

Les décès correspondent en général aux malades dont l'incubation a été la plus courte. Remarquons pourtant que le malade de notre observation a fait un tétanos cé-

rébral suivi de guérison, après une incubation de quatre jours.

Les accidents cérébraux apparaissent une ou deux semaines après le début du tétanos proprement dit (exception faite pour notre malade où les troubles psychiques ont marqué le début de la maladie). Nous trouvons les intervalles suivants entre l'éclosion des phénomènes tétaniques proprement dits et l'apparition des troubles psychiques :

Lumière : 30 jours, 20, 16, 15, 15, 13, 8, 7, 7, 6, 5 (décès).

Sabrazès : 8 jours et 6.

Couteaud : 11 jours.

Il nous paraît donc peu probable que la durée de l'incubation et de l'intervalle qui sépare les troubles moteurs et les troubles psychiques ait une influence sur l'évolution de la maladie.

Au point de vue clinique, nous devons considérer l'étude des troubles mentaux et celle des troubles moteurs.

Les troubles mentaux se manifestent par un délire qui prend une intensité très grande. Il s'installe parfois d'emblée avec un début brusque. Dans des autres cas, alors que le malade semble aller mieux, que les contractures et le trismus régressent, qu'on observe s'installer progressivement le délire : simple rêvasserie depuis quelques jours dont l'intensité augmente avec l'évolution de la maladie, pouvant atteindre à la fin un degré d'agitation intense.

Le délire survient avec atténuation des phénomènes tétaniques. On observe ces faits dans les cas de tétanos retardés post seriques où la maladie semble se dérouler en deux phases : une phase de tétanos commun et une seconde phase où les troubles psychiques dominent la scène.

Nous ne retrouvons plus ces caractères chez les malades qui n'ont pas reçu du sérum préventivement. En effet, dans une observation de Sabrazès, dans une autre

de Lumière et dans la nôtre, nous voyons l'évolution d'un tétanos avec réactions cérébrales accompagné en même temps de généralisation des phénomènes moteurs.

Les autres accidents mentaux qu'on peut observer sont : les hallucinations, agitations et phobies à exarcebation nocturne. Leur début est brusque, ils s'installent avec leur intensité maximum et demeurent constants pendant 8 jours au moins, puis s'atténuent progressivement. Il faut en général 15 à 20 jours pour que leur disparition survienne. Ils ne s'accompagnent d'aucune élévation de température et l'apyrexie a toujours été constante pendant la crise mentale, excepté pour les cas où l'hyperthermie relève d'une infection locale associée et qui évolue vers la mort des malades.

Un autre caractère de ces troubles psychiques, c'est le fait d'être différents dans leur forme chez chaque malade, mais ils présentent pourtant chez chacun d'eux des caractères de fixité, caractère qui se prolonge durant toute l'évolution de la maladie.

Nous citerons comme exemple un employé dans une pharmacie qui, dans son délire professionnel, rêvait de flacons, de bouchons. Chez d'autres malades on voit se constituer un délire mystique ou une autre phobie, par exemple : un malade qui dans ses accès de thanatophobie voyait constamment un cercueil auprès de son lit.

Le délire n'est pas continu, et on peut trouver entre les crises des intervalles de lucidité parfaite ou parfois seulement demi-lucidité de l'esprit. Il subit des exacerbations nocturnes et le malade, lorsqu'il guérit, se souvient très bien de ses idées délirantes, de ses hallucinations et de ses phobies.

Quant à l'évolution de ce délire, nous constatons dans les cas où les malades doivent guérir, qu'il s'atténue progressivement jusqu'à la guérison complète qui survient en général 15 à 20 jours après le début des phénomènes cérébraux. Si le malade doit mourir, le délire persiste

jusqu'à sa mort et devient de plus en plus intense pour atteindre son maximum au dernier moment.

La fièvre, qui est très modérée dans les cas suivis de guérison, est au contraire très élevée dans les cas à évolution fatale. Nous pouvons expliquer cette hyperthermie par une atteinte massive du système nerveux. On peut observer à la période terminale une diminution des urines accompagnée parfois de glucosurie.

Les signes physiques sont ceux du tétanos ordinaire (trismus, contractures, etc.). Dans les cas à évolution bénigne, ils s'atténuent ainsi que la fièvre dès l'apparition du syndrome psychique.

PATHOGENIE

La pathogénie du tétanos cérébral est obscure sur bien des points. A quoi pourrait-on attribuer ces phénomènes délirants ?

Nous pourrions envisager une action spéciale de la toxine ou une autre cause qui serait en rapport avec les moyens de traitement.

Il est peu probable que ce syndrome psychique soit dû au sérum ou au persulfate de soude, car bien des malades ont reçu des doses plus considérables de sérum et n'ont jamais présenté d'accidents cérébraux. Quant au persulfate de soude, il a été donné chez nos malades à des doses très discrètes.

L'évolution tardive de certains cas de tétanos cérébral peut être causée par deux facteurs : le microbisme latent et l'injection préventive de sérum.

Le microbisme latent fut étudié par Vincent, Canfora, Quenu (Quenu, Le réveil de l'infection des plaies par l'acte chirurgical. Société de Chirurgie, 1915) et par A. Lumière (Académie de Médecine, 1915). Il s'agit en général dans ces cas de réinfections secondaires à l'occasion d'une intervention chirurgicale tardive. Les spores tétaniques contenues au niveau de la plaie sont libérées par l'acte chirurgical et vont s'ensemencer dans les tissus voisins.

Cette libération tardive des microbes peut expliquer les cas de tétanos dits « spontanés ». Nous pouvons confirmer ces faits expérimentalement : Si l'on injecte des

microbes dans les veines et les viscères, ces microbes deviennent surtout virulants par l'action du froid ou d'un traumatisme.

Le deuxième facteur que nous devons considérer, c'est l'injection préventive de sérum. Souvent elle n'est pas suffisante et le malade, qui a reçu par exemple une seule injection de 10 cc., n'étant pas immunisé, possède au niveau de sa plaie des bacilles de Nicolaïer qui seront disséminés par un acte chirurgical ou par un simple pansement.

Il est probable que l'injection préventive contribue à la bénignité de la maladie dans le plus grand nombre des cas. Les malades observés par Lumière qui ont reçu du sérum préventivement ont tous guéri sauf un.

Comment pourrions-nous expliquer la localisation cérébrale ?

L'hypothèse d'une septicémie peut être éliminée par l'absence des caractères propres à celle-ci : fièvre élevée, frissons, etc...

Une diffusion de la toxine à travers l'axe cérébrospinal est au contraire plus logique à admettre. Mais ici il intervient une autre question : Comment se fait-il que dans le plus grand nombre des cas le bulbe ne soit pas touché ?

Lumière, dans ses travaux, explique que dans les cas de tétanos ordinaire, la toxine chemine tout d'abord le long du nerf périphérique, atteint la moëlle et monte jusqu'au bulbe. Avant l'ère de la sérothérapie, les tétaniques mouraient à cette dernière étape avant que le cerveau eût pu être touché par la toxine. Maintenant, grâce au perfectionnement du traitement : (sérothérapie, persulfate de soude et anesthésie générale), le système bulbo-médullaire est préservé et la toxine peut continuer sa marche ascendante avec des effets atténués et parvenir jusqu'aux centres nerveux supérieurs.

Lumière dit notamment : « Le tétanos cérébral qui

constitue la forme la plus bénigne de l'intoxication des centres nerveux, semble donc, d'après ces conceptions, être une preuve de l'efficacité de nos méthodes de prophylaxie et de traitement ».

Le tétanos cérébral est donc très probablement dû à une localisation de la toxine sur le cerveau après avoir cheminé le long de l'axe cérébro-spinal, le bulbe étant respecté grâce au traitement actuel de la maladie.

PRONOSTIC

Il est assez bénin dans l'ensemble. On note 3 morts sur 12 observations (thèse Damany, Bordeaux, 1925). Sur les onze cas de Lumière, on trouve un seul décès. Mais, à côté de cette forme à pronostic favorable, il y a des cas graves à issue fatale : Les deux malades de Sabrazès ont présenté des formes graves. Un de ses malades a fait un tétanos cérébral à forme extrêmement rapide dont l'évolution fut de 16 jours (l'incubation fut de 9 jours). Notre malade, au contraire, qui a fait un tétanos cérébral d'emblée, a guéri sans rechute au bout de 5 jours.

DIAGNOSTIC

Contrairement au tétanos ordinaire, où assez souvent le diagnostic s'impose par lui-même, le diagnostic du tétanos cérébral est assez délicat. En effet, des accidents mentaux viennent abolir ici un signe considéré comme infaillible et permettant de distinguer certains cas de méningites aiguës avec le tétanos : à savoir, l'intégrité de l'intelligence était considérée comme constante chez les tétaniques.

Le tétanos classique se distingue encore des méningites par l'absence des vomissements et des céphalgies. Il présente, dès le début, le trismus qui n'est que secondaire dans la méningite cérébro-spinale. Le poul, dans la méningite cérébro-spinale, est ralenti et varie d'un instant à l'autre dans sa fréquence. Tous ces petits signes différentiels perdent beaucoup de leur valeur lorsqu'on constate des accidents cérébraux.

Les travaux de Sabrazès, Flye-Sainte-Marie, de Grailly (Société de Biologie, 1924, p. 1407), ont apporté un signe très important pour le diagnostic des méningites et des tétanos avec troubles cérébraux : c'est l'examen du liquide céphalo-rachidien obtenu par ponction lombaire. Ces auteurs ont constaté chez les tétaniques une hyperglycorachie et chez les méningitiques au contraire ils ont trouvé une hypoglycorachie. Leurs recherches ont porté sur 28 cas et le liquide céphalo-rachidien a été recueilli indépendamment de toute injection antérieure (sauf un cas).

Les examens cliniques ont donné les résultats suivants : L'albumine n'est pas très augmentée chez les tétaniques. Les chiffres varient de 0,05 gr. à 0,30 gr.

L'urée est également sensiblement normale ou un peu au-dessus de la normale : 0,10 gr. à 0,50 gr. (sauf dans un cas où le chiffre atteignait 0,75 gr.). En connaissant la teneur moyenne de l'urée, on pourrait éliminer l'urémie éclamptive à forme tétanique.

Le glucose est nettement augmenté dans le tétanos. En considérant avec Mestrezat le taux normal à 0 gr. 52, on trouve des valeurs allant de 0 gr. 58 à 0 gr. 91. Chez un malade de Sabrazès, qui a fait un tétanos avec délire, on a trouvé une glycorachie de 1 gr. 36.

La lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien est presque normale, en dehors de toute injection antérieure de sérum.

Les méningites cérébrales aiguës présentent dans le liquide céphalo-rachidien une hyperalbuminose (3-8 gr. par litre) avec augmentation de la fibrine, une diminution des chlorures (6 gr. 50 à 7 gr.), élévation du chiffre des cendres (8 gr.) et surtout, caractère essentiel, une *diminution du taux des sucres* (0 gr. 15 à 0 gr. 30).

La méningite tuberculeuse se distingue par le liquide toujours clair, avec lymphocytose. L'albumine est entre 1 gr. et 2 gr., les chlorures sont diminués, le glucose également. On trouve parfois des bacilles de Koch.

La méningite cérébro-spinale épidémique a une glycorachie diminuée (0 gr. 30 par litre). L'albumine est augmentée (2-3 gr. par litre). Les chlorures sont diminués également.

Les méningites chroniques ont une glycorachie presque normale avec une albuminose légèrement augmentée (0 gr. 50 à 0 gr. 70).

Dans les cas de méningisme, on trouve des stigmates hystériques. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

and President who shows us the different elements, the
 nature of the people, the different...

... The different elements of the different...
 ... the different elements of the different...
 ... the different elements of the different...
 ... the different elements of the different...

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Tétanos cérébral d'emblée compliquant une avulsion dentaire, hemispasme facial, guérison (P. Jacquet, S. Thieffry, P. Maury, I. Naphtalis). *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 8 nov. 1935.

Georges L..., 30 ans, veilleur de nuit dans un magasin d'alimentation, entre à l'hôpital Ambroise-Paré le 26 mars 1935 à la fin de l'après-midi dans le coma.

La veille au soir et sans que rien n'eût permis de prévoir ce qui allait se passer, il avait été prendre son service à 23 heures. On le trouve le lendemain matin hagard, hébété, au milieu de débris de toutes sortes (porte démolie, matériel brisé), comme s'il avait eu pendant la nuit une crise d'excitation furieuse. Reconduit à son domicile, il a fait à plusieurs reprises des crises convulsives avec écume aux lèvres, accompagnées de vomissements, qui aboutissent au coma.

A peine hospitalisé, le malade commence à s'agiter. Il se débat, se recroqueville en chien de fusil, le dos tourné à la lumière, la tête très fortement fléchie sur la poitrine en emprosthotonos, en état de convulsions toniques avec de l'écume aux lèvres, mais sans grincements des dents. Il perd ses urines au cours de la crise qui aboutit, après cinq ou six minutes, à un vomissement verdâtre qui en marque la fin. Le malade alors retombe inerte, inconscient, avec un pouls petit et très accéléré. La température à ce moment est normale. Pendant la nuit du 26 au 27, le malade est

extrêmement agité, ayant à plusieurs reprises des crises identiques aux précédentes.

Le 27 mars au matin, le malade est complètement obnubilé et paraît souffrir. Il émet de temps en temps quelques gémissements et porte en permanence la main droite à la tête. Des interpellations répétées cependant n'amènent aucune réponse, ne provoquent aucun signe d'intelligence. Le bras gauche est animé de mouvements carphologiques.

La nuque est raide. Les membres inférieurs sont le siège également d'une certaine raideur, mais sans Kernig véritable cependant. Il n'y a pas de paralysie faciale ; les reflexes tandineux sont normaux ; le reflexe cutané plantaire se fait en flexion. Il n'y a pas non plus de troubles vaso-moteurs. Le malade perd ses urines au cours de l'examen.

Les reflexes pupillaires sont difficiles à rechercher par suite d'une contracture accentuée, volontaire ou involontaire des paupières. Les pupilles sont en position moyenne des deux côtés, égales, régulières et ne réagissent pas à la lumière.

Le pouls est extrêmement instable et change à tous moments. Tantôt dur, tendu comme le pouls cérébral, il s'amoit un instant après, devient petit, rapide, dépressible, sa fréquence moyenne ne s'élevant pas cependant au delà de 100 à la minute.

Nous sommes frappés dès l'abord par une respiration de Cheyne-Stokes extrêmement prononcée, véritablement exceptionnelle par la netteté des périodes d'apnée et leur prolongation. Quelques saccades de toux marquent la fin de l'apnée et la reprise des respirations.

La température rectale, qui à 7 heures du matin était à 37°4 monte à 39°2 à 11 heures. Rien à signaler au cœur ni aux poumons. L'impression au premier abord est celle d'une méningite.

La ponction lombaire, pratiquée sans difficulté mais décelant cependant la contracture vertébrale, ramène un li-

quide eau de roche et s'écoulant goutte à goutte, ne donnant au repos aucun réticulum.

Albumine 0,52, lymphocytes 5,3 par millimètres cubes. La ponction lombaire fait disparaître le Cheyne-Stokes mais développe une contracture passagère et très forte aux membres supérieurs, en flexion et pronation, le malade prenant l'attitude du fœtus in-utéro.

Dans le courant de l'après-midi, le malade, qui semble souffrir et porte fréquemment la main à la tête, fait une série de crises d'hémispasme facial avec accompagnement de trismus qui fixent définitivement le diagnostic de tétanos.

Au moment de la crise, les traits se contractent en une violente grimace dans la moitié droite de la face seulement, les paupières étant impossibles à écarter à droite alors qu'elles se laissent aisément forcer à gauche. Les mâchoires se contractent en un trismus invisible. Les muscles de la nuque, les membres supérieurs se contractent en même temps. La bouche s'ouvre alors comme pour un baillement, les muscles rotateurs du cou se contractent à leur tour, rejetant la tête à gauche. Au bout d'une vingtaine de secondes, le baillement cesse, la crise se termine ayant duré dans son ensemble une minute, le malade redevient inerte. Nous avons compté cinq de ces crises en l'espace d'un quart d'heure. D'apparition spontanée, elles s'éveillent de plus en cours d'examen et notamment pendant l'exploration d'une plaie récente d'avulsion dentaire dont nous reparlerons par la suite.

Etant donné l'urgence, on injecte dans la veine une ampoule de vingt centigrammes de gardénal injectable. Rapidement les traits se détendent, mais le trismus persiste. Le malade ayant de nouveau un baillement, on essaye de le faire boire, mais le liquide est rejeté au milieu de quintes de toux et d'une contracture violente de tous les muscles du cou.

Ignorant les antécédents du malade, nous commençons prudemment la sérothérapie : 2 cc., puis 5 cc. de sérum an-

titétanique sont injectés sous la peau à un quart d'heure d'intervalle. Une demi-heure plus tard, troisième injection de 100 cc. Quatrième injection enfin au bout d'une demi-heure de 100 cc. de sérum antitétanique, toujours sous-cutanée. Le malade s'endort ensuite n'ayant pas eu de nouvelle crise.

28 mars. Le malade va beaucoup mieux et n'a eu en cours d'examen que de courts baillements sans troubles convulsifs. Le trismus s'est détendu et le malade a pu boire. La nuque est toujours raide et les membres supérieurs sont encore assez contracturés pour gêner les injections dans la veine. Le pouls est tendu, vibrant à 70. Pas de troubles respiratoires. Température du matin : 39°4, du soir : 39°8.

On injecte en deux fois dans la matinée 50 cc. de sérum antitétanique par voie intra-veineuse et 20 centigrammes de gardénal injectable intra-veineux également. On donne un lavement de chloral. L'après-midi se passe bien. Nouvelle injection de 50 cc. de sérum sous-cutanée cette fois, et de 20 centigrammes de gardénal soluble, sous-cutanée également.

30 mars. Le malade est conscient quoique somnolent. Il s'est levé tout seul pour uriner et se plaint de mal de tête. La carphologie du début persiste. La raideur de la nuque persiste également quoique très atténuée, aussi bien dans les mouvements de flexion que de latéralité. Les membres supérieurs sont souples.

Il n'y a pas trace de paralysie faciale, aucune atteinte de la musculature extrinsèque de l'œil. Les pupilles cependant n'accommodent toujours pas à la lumière, mais réagissent faiblement à la distance. La sensibilité cornéenne est diminuée à droite. Pouls à 72. Respiration régulière, 18 fois à la minute. La langue est sèche. La température est tombée à 37°4. Le malade reçoit un lavement de chloral, 20 centigrammes de gardénal par la bouche et 50 cc. de sérum antitétanique par voie sous-cutanée.

31 mars. Le malade est éveillé et soutient la conversation.

La nuque est presque souple, les pupilles recommencent à accommoder, quoique faiblement, à la lumière.

Désormais convalescent, le malade reste encore sous surveillance à l'hôpital jusqu'au 13 mai sans nouvel incident. Un examen électrique pratiqué le 5 avril montre une hyperexcitabilité très marquée de toute la région scapulaire et du plexus brachial, le seuil d'excitabilité étant redevenu sensiblement normal le 30 avril pour la région scapulaire gauche. Une seconde ponction lombaire, le 19 avril, montre la persistance d'une irritation légère : 13,5 lymphocytes par millimètres cubes, albumine à 0,60.

Antécédents. Quatre jours avant le début des accidents, le 22 mars, le malade s'était fait arracher, par son dentiste, l'incisive supérieure droite. L'intervention s'était passée sans incidents, mais dès le lendemain, au dire de ses proches, le malade était devenu irritable et se plaignait d'une grande lassitude.

Le 28 mars, après disparition du trismus, nous avons pu à loisir examiner la gencive. La cavité alvéolaire était comblée par un caillot adhérent, difficile à détacher. Il n'y avait pas de pus, mais l'orifice alvéolaire formait plaie atome, à bords sanieux et douloureuse à la pression. Un fragment de caillot prélevé dans la profondeur, au fond de l'alvéole et ensemené sur gélose Veillon, nous a donné une culture pure de bacille tétaniques que nous avons vu sporuler par vieillissement, nous apportant cette précision bien rare en matière de tétanos d'un diagnostic bactériologique associé à la confirmation de la porte d'entrée.

Trois ans auparavant, mordu par un chat, notre homme avait reçu un traitement antirabique de quinze jours à l'Institut Pasteur et la famille nous demandait anxieusement, au moment de son admission, s'il n'était pas atteint de rage. Il ne semble pas que le malade ait jamais reçu auparavant, pour une cause ou pour une autre, le sérum antitétanique. Il ne présente par ailleurs aucun stigmate de syphilis. Le Wassermann est négatif.

OBSERVATION N° 2

(résumée)

(Sabrazès, de Grailly, Demangéat, Damany)

Thèse Bordeaux, 1925

I. B., âgée de 26 ans, se blesse à l'annulaire de la main droite avec des débris de boîtes de sardines le 23 avril 1924. Les jours suivants, la malade continue son travail. Le 2 mai le tétanos s'est déclaré par de la raideur de la nuque. Le 4 mai seulement, elle est hospitalisée et à l'examen de la malade fait le 5 mai, on se trouve en présence du tableau classique de tétanos : faciès caractéristique avec rire sardonique, trismus. La déglutition est absolument impossible, la respiration est à 32 respirations par minute. Des nombreuses convulsions toniques sont provoquées au cours de l'examen. Tout le corps de la malade est raide comme une barre de fer. Température 38°4. Pouls 106. Urines réduites à 400 cc. par 24 heures. Transpiration abondante. Reflexes tendineux difficiles à rechercher à cause de la raideur. Reflexe cutanéopiantaire en flexion. L'examen des poumons et des autres organes paraît normal. La ponction lombaire ramène un liquide normal. La malade reçoit 40 cc. de sérum antitétanique en injection intra-rachidienne et 80 cc. en intra-musculaire.

Le 6 mai, état de la malade non changé. On injecte 20 cc. de persulfate de soude. On fait également une injection de 5 cc. Allocaine Lumière. On continue la sérothérapie.

Le 7 mai, la malade fait un délire tranquille à fond mystique religieux. Elle récite des prières et chante des cantiques, qui sont interrompues par des accès dyspnéïques ou par de violentes convulsions toniques qui la mettent en opisthotonos.

Le 8 mai, on continue la sérothérapie et la ponction lombaire ramène un liquide dont la composition est la suivante : Albumine 0,15 gr., Glucose 1 gr. 36, Chlorures 9 gr. 60. La

malade présente des accidents bulbaires. Le visage est cyanosé, la tête est rejetée en arrière, dyspnée intense bruyante. Température 40°2. Respiration 51 à la minute. Incontinence d'urines. Pouls incomptable. Mort dans la soirée.

OBSERVATION N° 3

et suivantes

Auguste Lumière et E. Astier. *Société de Thérapeutique de Paris*, séance du 10 janvier 1917

B. S..., soldat au 1^{er} tirailleur algérien. Blessé le 18 mai 1916. Injection du sérum antitétanique le 26. Plaies multiples des membres inférieurs et du scrotum par éclats d'obus. Premiers symptômes après cicatrisation des plaies, le 16 juin, 29 jours après la blessure. Contractures d'abord localisées au membre inférieur droit, sans symptômes bulbo-médullaire : en quelques jours, généralisation de la contracture, hyperthermie 40°, état grave. On radiographie le blessé et on découvre, à la racine de la cuisse, dans la région postérieure, un gros éclat qui est aussitôt localisé et extrait. L'ensemencement du projectile a donné une culture de tétanos. Traitement par les injections intra-veineuses de persulfate de soude et de sérum antitétanique (90 cc. en trois jours). La température s'abaisse, l'état s'améliore considérablement, mais le 16 juillet apparaissent des troubles cérébraux consistant surtout en hallucination et terreurs avec exacerbations nocturnes : Le blessé était entouré de flammes, on plongeait des poignards dans ses anciennes plaies, on le tirait par les cheveux.

Ces accidents s'amendent au bout d'une semaine et disparaissent en 15 jours environ.

Guéri fin septembre.

OBSERVATION N° 4

D... Claude, sergent au 297^e d'Infanterie. Blessé le 29 juin 1916. Injection de sérum antitétanique le lendemain. Plaie pénétrante de la cuisse gauche, extraction de l'éclat le 6 juillet sans qu'il soit pratiqué de nouvelle injection. Les premiers symptômes remontent au 17 juillet, 18 jours après la blessure et onze jours après l'intervention. Il consiste en contractures permanentes et spasmes du membre blessé, pas de trismus, même traitement.

Le 24 juillet, état hallucinatoire sans hyperthermie notable mais persistant pendant plusieurs semaines : le blessé refuse de voir ses parents.

Guérison fin septembre.

OBSERVATION N° 5

U... Etienne, soldat au 10^e d'Infanterie, blessé le 31 juillet 1916. Injection de sérum antitétanique le 3 août. Plaie pénétrante de la cuisse droite à un seul orifice, projectile non extrait, plaie rapidement cicatrisée. Le 9 octobre, 70 jours après la blessure, on constate de la contracture du membre blessé avec des crises spasmodiques, douloureuses, de plus en plus fréquentes, pas de trismus. Soumis au traitement par le persulfate et le sérum à haute dose, il est radiographié et l'éclat d'obus localisé est extrait sans retard. On trouve par ensemencement du bacille de Nicolaïer à la surface de cet éclat. Amélioration rapide, mais le 22 octobre, treize jours après le début du tétanos, des symptômes cérébraux d'une grande intensité surviennent ; hallucinations : le blessé voit des gendarmes, des malfaiteurs qui le menacent et le frappent à coups de couteau. Pendant plusieurs jours, il a vu une chienne allaitant un enfant sur une tablette fixée au mur de sa chambre. Persistance de ces troubles pendant deux semaines environ, puis amélioration rapide et guérison complète.

OBSERVATION N° 6

C... Jules, soldat au 288^e d'Infanterie. Blessé le 9 septembre 1916, a reçu deux injections préventives de sérum, l'une le jour même, l'autre le lendemain.

Séton de la cuisse gauche par éclat d'obus. Les premiers symptômes tétaniques se manifestent le 10 novembre, 59 jours après la blessure et consistent principalement en contractures permanentes et spasmodiques du membre inférieur gauche accompagnées d'un peu de trismus, hyperthermie 39°1, même traitement : la température redevient normale, amélioration progressive quand, le 16 novembre, les accidents cérébraux se manifestent : tristesse profonde, le blessé est convaincu qu'il ne guérira pas. Cet état subsiste jusqu'à la fin du mois, puis, en quelques jours, retour à l'état normal. Guérison, quand, le 6 décembre, une légère rechute survient qui ne dure que 48 heures.

OBSERVATION N° 7

C... Ben Mohamed, 8^e tirailleurs, blessé le 4 octobre 1916. Injection de sérum le même jour. Broiement des deux derniers métacarpiens de la main droite par éclat d'obus.

Le 12 novembre, dix-neuf jours après la blessure, on observe un peu de trismus et des crises douloureuses généralisées dont l'intensité et la fréquence augmentent rapidement : hyperthermie. Soumis au même traitement. Les symptômes tétaniques s'amendent, mais le 20 novembre, s'installent en quelques heures des phénomènes délirants, de l'agitation, qui obligent à recourir à la camisole de force.

Le blessé se voit poursuivi par des hommes armés, qui veulent, dit-il, lui couper la bouche, Zoopsie et Zoophobie.

Au bout de 10 jours, ces accidents s'atténuent, puis disparaissent, mais la contracture permanente restant stationnaire, on pratique une nouvelle série d'injection de sérum, le malade est en bonne voie de guérison au commencement de décembre.

OBSERVATION N° 8

D... Jules, soldat au 289^e d'Infanterie. Blessé le 19 octobre 1916. Injection de sérum immédiate. Plaies multiples des membres inférieurs par éclat d'obus, rapidement cicatrisées. Premiers symptômes de tétanos le 10 novembre, 22 jours après la blessure. Tout d'abord, le blessé n'éprouvant que des sensations douloureuses paroxystiques dans le membre inférieur gauche accompagnées de contractures peu fréquentes, sans aucun trismus, le diagnostic de tétanos ne fut pas porté dans son ambulance, mais, ces symptômes s'accroissant progressivement, il fut évacué sur les services d'isolement de l'Hôtel-Dieu où il arrive en opisthotonos, quinze jours après l'éclosion des premières crises. N'ayant pas été radiographié, la marche progressive des accidents tétaniques, malgré plusieurs injections de sérum, nous fait soupçonner la présence de corps étrangers autour desquels une production de toxine était possible.

La radiographie nous démontre l'exactitude de notre hypothèse. Un petit éclat d'obus non extrait se trouvait logé contre le tibia, au tiers inférieur de la jambe gauche, sur sa face postérieure. Nous procédons sans retard à l'extraction de cet éclat qui est ensemené et donne une culture pure des bacilles de tétanos. Plaies opératoires pansées au sérum antitétanique. Injections répétées de persulfate de soude et d'antitoxine. La marche progressive des crises est enrayée et, bientôt, l'état s'améliore notablement. Alors que, dans la période aiguë, l'intégrité de l'intelligence était complète, les accidents cérébraux éclatent au moment où l'amélioration des symptômes tétaniques est manifeste, où les crises ont complètement disparu.

Ces accidents consistent principalement en thanatophobie : le blessé, qui avait conservé toute sa gaieté, même au moment des crises les plus douloureuses, prend subitement une expression de grande tristesse. Il est persuadé qu'il va mourir. Il voit son cercueil à côté de son lit. Tous les efforts

tentés pour modifier ces idées échouent. Spontanément, au bout de dix jours, la phobie perd peu à peu de son intensité, pour disparaître complètement en une semaine.

Ces six dernières observations communiquées par MM. A. Lumière et E. Astier, se rapportent toutes à des blessés ayant été traités par le sérum préventif et qui ont été observés vers les derniers mois de 1916.

Voici une observation d'un malade qui est le seul cas de tétanos cérébral observé par les mêmes auteurs pendant les deux premières années de la guerre sur un total de 80 tétaniques.

OBSERVATION N° 9

D... Marcel, soldat au 157^e d'Infanterie. Blessé le 5 septembre 1914. Pas d'injection préventive. Plaie de l'annulaire gauche et de la région métacarpienne par balle, amputation du doigt le 10 septembre, drainage le 12. Premiers symptômes le 22 septembre, 17 jours après la blessure, 12 jours après l'amputation et 10 jours après le drainage. Trismus, rire sardonique, contractures, spasmes, exagération des réflexes, sueurs profuses, hyperthermie. Traité par les injections intra-veineuses de persulfate de soude, son état s'améliore rapidement, mais le 28, alors que les crises paroxysmiques avaient disparu, des accidents cérébraux surviennent avec une grande intensité, consistant principalement en délire et hallucinations auditives : Le blessé croit constamment entendre son frère l'appeler dans la chambre voisine. Cet état persiste fort longtemps, jusqu'au 15 octobre. Guérison complète fin octobre, 38 jours après l'apparition du trismus.

TRAITEMENT

Dans la conduite du traitement du tétanos, il faut envisager deux parties : le traitement préventif et le traitement curatif.

Dans le traitement curatif, il faut insister, comme pour le traitement du tétanos commun, sur les trois points suivants :

a) Nettoyer et débrider très soigneusement la plaie, exciser en masse et finir l'acte chirurgicale par une désinfection minutieuse du foyer.

b) Faire toujours et le plus tôt possible une injection de 10 cc. de sérum qu'il faudra renouveler au plus tard 10 jours après la première injection.

c) Avant toute autre intervention secondaire chez ces blessés, faire toujours une nouvelle injection de sérum antitétanique.

Quant au traitement curatif, il importe toujours d'enrayer la maladie et calmer ensuite l'excitation du malade. Lorsqu'on est en présence des troubles graves, il faut injecter le sérum à doses massives et par diverses voies : sous-cutanée, intra-musculaire et intra-rachidienne.

L'efficacité des injections intra-rachidiennes de sérum a été démontrée par les expériences de Park et Nicolle. Ces auteurs ont observé que, en traitant des animaux qui présentaient un tétanos déclaré, ils obtinrent invariablement la guérison par 10 unités antitoxique intrarachidiennes, tandis que 500 unités sous-cutanées ne produisent aucun effet (Société de Biologie, 1917).

Les accidents sériques sont assez fréquents, surtout dans les cas où la sérothérapie a été massive. D'après Morénas et Védaillan (Lyon médical, 30 novembre 1924), on peut injecter des doses très importantes de sérum (jusqu'à 2.980 cc.) sans accidents sériques en ayant soin d'injecter simultanément 25 gr. de chlorure de calcium qui est antispasmodique et antianaphylactique.

Calmer l'excitation du malade par des potions de bromure, des opiacés en suppositoires, du chloral et de l'acide phénique suivant la méthode de Bacelli (1 gr. par jour en solution à 2 %). Notons encore les barbituriques et spécialement le gardénal injectable en intraveineux qui nous a donné de très bons résultats (observation personnelle).

D'après A. Lumière, le persulfate de soude peut supprimer les crises spasmodiques et épileptiformes et la maladie évolue sans excitation et sans cri, mais le trismus et la contracture permanente persiste. D'après cet auteur, il faut employer des doses de 20 cc. d'une solution de 10 % une ou deux fois dans les 24 heures (éviter l'emploi des seringues métalliques, car le persulfate de soude attaque les métaux).

Un dernier progrès a été réalisé ces temps derniers par l'adjonction des anesthésiques à la sérothérapie : c'est la méthode de Dufour. La toxine tétanique qui est fixée sur la substance nerveuse est remise en circulation par l'anesthésie. Elle doit immédiatement trouver devant elle l'antitoxine nécessaire à sa neutralisation, d'où nécessité d'injecter le sérum avant ou dès le début de l'anesthésie.

Roux et Borrel, dans leurs expériences de 1898, ont préconisé l'injection intra-cérébrale de sérum, dans le traitement du tétanos expérimental chez des cobayes. Ils ont obtenu de bons résultats, mais ils ont fait des réserves sur son emploi chez l'homme.

CONCLUSIONS

1. — Etudié de longue date expérimentalement, le tétanos cérébral est rare en clinique. Indépendamment de notre observation, nous n'avons trouvé que quinze cas publiés.

2. — Les manifestations cérébrales au cours du tétanos (délires, agitation, hallucinations, phobies, etc.), sont en général *d'apparition tardive*, quinze jours en moyenne après les contractures. Cette forme cérébrale tardive, la plus habituelle, se présente comme un tétanos post-sérique à incubation prolongée et à évolution bénigne.

3. — Beaucoup plus rarement les manifestations cérébrales sont *précoces*. Elles peuvent même *précéder* de peu les contractures comme chez notre malade où le tétanos s'est manifesté *d'emblée* par des troubles cérébraux graves à forme pseudo-méningitique ou de délire aigu.

4. — Le tétanos cérébral évolue le plus souvent avec la bénignité relative qui s'attache aux tétanos partiels. Cependant, sur 16 observations colligées, trois cas ont été mortels.

5. — La ponction lombaire montre au cours du tétanos un liquide normal avec une simple hyperglycorachie, et le dosage de l'urée dans le liquide facilite le diagnostic du tétanos cérébral avec les méningites et les manifestations tétanoïdes de l'urémie.

6. — Le traitement du tétanos cérébral est tout d'abord celui du tétanos commun : traitement local et sérothérapie. On y ajoutera, pour calmer l'excitation : les bromures ou les opiacés en suppositoires ou encore des injections intra-veineuses de persulfate de sodium ou d'un barbiturate quelconque. Ne pas oublier d'ajouter à la sérothérapie, les anesthésiques d'après la méthode de Dufour dont les résultats sont très encourageants, même dans les cas graves de tétanos.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

Vu : le Doyen de la Faculté,

Pour le Doyen :

L'Assesseur,

B. CUNÉO

Vu : le Président de thèse,

A. BAUDOUIN

BIBLIOGRAPHIE

- BEAUSSART. — Etat dépressif, tentative de suicide. Tétanos céphalique : rechute. Etat confusionnel (tétanos encéphalique). *Société médicale des hôpitaux*, 1921, page 546.
- BAZY. — Sur les tétanos tardifs. *Académie des Sciences*, 24 janvier 1916, p. 178.
- BÉRARD et LUMIÈRE. — Tétanos cérébral. *Bulletin médical*, 1918.
- BAILLEUL et WORMS. — Contribution à l'étude du tétanos atypique. *Société de chirurgie*, 9 avril 1919, Obs. 3, page 641.
- CAMUS Jean. — *Comptes rendus de la Société de Biologie de Paris*, 1^{er} juin et 6 juillet 1912.
- CANFORA. — L'état latent des spores du bacille du tétanos dans l'organisme animal. *Semaine médicale*, 1908, page 64.
- COUTEAUD. — *Société de Chirurgie de Paris*, séance du 22 février 1916, p. 380.
- COURTOIS-SUFFIT et GIROUX. — Les formes anormales du tétanos. *Collection Horizon*, 1916.
- DANYSZ. — Contribution à l'étude de l'action de la toxine tétanique sur la substance nerveuse. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1899, p. 156.

DENIGÈS et SABRAZÈS. — Modifications chimiques du liquide céphalo-rachidien. *Revue de médecine*, 1896, T. XVI, page 833.

DAMANY. — Contribution à l'étude du tétanos cérébral. *Thèse Bordeaux*, 1925.

DESCOMBEY. — Vaccination du cobaye par injection intracérébrale d'anatoxine tétanique. *Société de biologie* du 27 janvier 1925, p. 482.

ENCYCLOPÉDIE MÉDICALE-CHIRURGICALE 1935. — Maladies infectieuses. — Tétanos.

JACQUET et BONNARD. — Tétanos céphalique à forme prolongée. *Bull. et mém. soc. méd. des Hôp. de Paris*, juin 1930, p. 947.

JACQUET, THIEFFRY, MAURY et NAPHTALIS. — Tétanos cérébral d'emblée compliquant une avulsion dentaire. Hemispasme facial, guérison. *Bull. et mém. soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1935, séance du 8 novembre.

JOUKOWSKY. — De l'influence de la toxine tétanique sur le système nerveux central. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1900, p. 464.

LUMIÈRE et BÉRARD. — Sur le tétanos tardif. *Académie de Médecine*, 1915, p. 234.

— Etude sur le tétanos. *Lyon chirurgical*, octobre 1915, page 404.

— *Académie des Sciences*, 1916, p. 300.

— Sur la durée de l'immunité conférée par les injections préventives de sérum antitétanique. *Académie de Médecine*, 1916, p. 666.

— Sur la variabilité des symptômes dans le tétanos tardif. *Académie de Médecine*, 1916, p. 601 et s.

LUMIÈRE et ASTIER. — Les accidents cérébraux dans le tétanos. *Société de Thérapeutique de Paris*, janvier 1917, p. 372. *Le Monde médical*, 1917, p. 40 à 42 et 101 à 106.

LUMIÈRE et BÉRARD. — Le tétanos cérébral. *Académie de Médecine*, 1917, p. 744.

LUMIÈRE. — Sur le tétanos post-sérique. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1917, T. XXXI, p. 19.

— Sur l'emploi du persulfate de soude dans le traitement du tétanos tardif. *Lyon chirurgical*, 1915.

LUMIÈRE et CHEVROTIER. — Action des oxydants en général et des persulfates alcalins en particulier sur la toxine tétanique. *Académie des Sciences*, 1913, p. 1404.

PIERRE MARIE. — Recherches sur les propriétés antitétaniques des centres nerveux de l'animal sain. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898, p. 91.

MESTREZAT. — Thèse de Montpellier, 1912. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1924, p. 733.

MONDE MÉDICAL. — 15 février, 1^{er} mars 1925. Les maladies infectieuses, p. 127 et p. 129.

MONTAIS. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1915, p. 330.

QUÉNU. — Le réveil de l'infection des plaies par l'acte chirurgical. *Société de chirurgie*, 1915, p. 1959.

ROUX et VAILLARD. — Contribution à l'étude du tétanos. Prévention et traitement par le sérum antitétanique. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893, p. 65 à 140.

ROUX et BORREL. — Le tétanos cérébral et immunité contre le tétanos. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898, p. 225.

SABRAZÈS, GRAILLY et DUCASSE. — Sur un cas de tétanos cérébral, observation nouvelle et revue générale. *Jour-*

nal de médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest, août 1924, p. 718.

SABRAZÈS, FLYE-SAINTE-MARIE et GRAILLY. — Le liquide céphalo-rachidien des tétaniques. *C. R. de la Société de Biologie* de 1924, p. 1407.

TAPIE Jean. — Les formes anormales de tétanos. *Gazette des Hôpitaux*, 1924, p. 237.

TIZZONI et CATTANI. — *Archiv. für experimentale Pathologie*, 1890, p. 439.

TAROZZI. — La vie latente des spores tétaniques dans l'organisme animal. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1906, page 557.

VINCENT. — *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1906, p. 364.

WASSERMANN et TAKADI. — Ueber eine neue Art von Künstlicher Immunität über Tetanus antitoxische Eigenschaften des normalen Central-system. *Berliner Klinisch. Woch.* Janvier 1899, p. 156.

WOLF. — Les éléments de diagnostic tirés de la ponction lombaire. *Thèse de Paris*, 1901.

